Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel.

Ein Fall von schwerer Kompressionsmyelitis nach Wirbelfraktur.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Franz Joseph Wessing

Medizinalpraktikant aus Langenbochum, Westfalen.

Kiel 1909.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel.

Ein Fall von schwerer Kompressionsmyelitis nach Wirbelfraktur.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Franz Joseph Wessing

Medizinalpraktikant aus Langenbochum, Westfalen.

Kiel 1909.

Druck von H. Fiencke.

No. 25.

Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt

Prof. Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvonschwer0000fran

Dank der geschützten Lage der Wirbelsäule innerhalb starker Muskel- und Bandmassen gehören traumatische Frakturen und Luxationen dieses Organs nach statistischen Feststellungen mehrerer Autoren, Gurlt 0,3%, Bruns 0,4%, zu den relativ selteneren Knochenverletzungen.

Es sind meist gröbere Gewalten, die zu schweren Wirbelverletzungen führen, da die Wirbelsäule als Ganzes neben bedeutender Festigkeit einen hohen Grad von Elastizität besitzt, da sie ja zum vierten Teil ihrer Länge aus den elastischen und große Beweglichkeit zulassenden Intervertebralscheiben sich zusammensetzt.

Entsprechend der verschieden großen Elastizität der Wirbelsäule in ihren einzelnen Teilen sehen wir Wirbelfrakturen mit Vorliebe an den Stellen auftreten, wo ein relativ biegsamer Teil mit einem weniger beweglichen in Verbindung steht. Solche Praedilektionsstellen bilden die untersten Halswirbel, sowie die untersten Brust- und obersten Lendenwirbel, weil eben die fortwirkende Gewalt hier den besten Angriffspunkt findet. Auf solche indirekte Gewalteinwirkung ist auch in der Mehrzahl der Fälle das Zustandekommen von Wirbelfrakturen zurückzuführen; Sturz aus der Höhe auf den Kopf, Gesäß oder Füße, Verschüttungen, Auffallen schwerer Lasten auf Kopf, Schulter oder Brust, Zufälle, wie sie besonders häufig in verschiedenen Berufen z. B. der Bergleute beobachtet werden, bilden in der Regel das auslösende Moment für die Entstehung indirekter Wirbelfrakturen.

Eine direkte Gewalt kann zu isolierten Frakturen des

Bogens und der Fortsätze führen, wodurch die Bögen in den Wirbelkanal hineingepreßt werden und durch hervorgerufene Kompressionserscheinungen von Seiten des Marks einen chirurgischen Eingriff zwecks Erhebung der eingedrückten Knochenstücke indicieren können.

Daß auch durch Zug der Muskeln und Bänder eine solche Absprengung besonders bei gewaltsamer Beugung der Wirbelsäule zustande kommen kann, ist trotz der Seltenheit des Vorkommens doch immerhin möglich und im Tierexperiment wiederholt beobachtet. (Pollaillon).

Bei den Frakturen der Wirbelkörper handelt es sich wohl seltener um isolierte als um Luxationsfrakturen, bei denen es infolge stärkerer Kompression gleichzeitig zur Dislokation in den Bogengelenken kommt.

Die mit Recht so sehr gefürchteten Komplikationen von Seiten des Marks kommen zustande durch Dislokation und Einkeilung frakturierter Wirbelkörper sowie durch abgesprengte Knochenfragmente, durch die das Rückenmark geradezu aufgespießt und zwischen vorderer und hinterer Wand zerquetscht werden kann. Ausgedehnte Blutungen können durch Raumbeengung des Wirbelkanals mit konsekutiver Kompression des Marks zur Erschwerung des Krankheitsbildes wesentlich beitragen und sogar in Form von röhrenförmigen Blutergüssen das Gebiet der Läsion überschreiten. Die Wirkung des Traumas kann sich aber in gegebenen Fällen auch ohne nachweisbare anatomische Verletzungen der Wirbelsäule unmittelbar auf das Rückenmark erstrecken und zu direkter schwerer Kontusion des Marks führen.

Die klinischen Symptome sind je nach dem Grade der Kompression und Verletzung von Mark und austretenden Nerven, sowie nach dem Sitz der Wirbelfraktur sehr verschiedene. Bei totaler Querschnittsunterbrechung finden wir natürlich vollkommene, auf beide Körperhälften kongruent und symmetrisch sich erstreckende Paraplegie der Motilität und Sensibilität, Veränderung der Reflexerregbarkeit, Vasomotoren-, Blasen- und Mastdarmlähmung.

In besonderen Fällen kann sich mehr oder weniger

rein infolge halbseitiger Kompression das Bild der Brown-Séquards'chen Halbseitenläsion vorfinden, ein Symptomenkomplex, der besonders physiologisches Interesse hat und infolge Stichverletzung öfter beobachtet und beschrieben ist.

Nicht so schwere und teilweiser Rückbildung fähige Krankheitsbilder bieten natürlich partielle Markläsionen mit geringen Kompressionserscheinungen.

Schmaus erklärt sich solche Besserungen nicht so sehr durch Neubildungen von Nervenfasern, wenn auch solche im Tierexperiment mit Sicherheit bewiesen wurde, sondern führt sie zum einen Teil auf eine Behebung zeitweiser Schädigung der Nervenelemente durch einen gewissen Grad von Oedem und Cirkulationsstörung, zum anderen Teil darauf zurück, daß erhalten gebliebene Nervenfasern kompensatorisch die Funktion degenerierter übernommen haben.

Die diffuse Querschnittsmyelitis nach Wirbeltraumen, besonders in schnell zu kompletter Lähmung führenden Fällen mit geringer Tendenz zur Besserung bietet natürlich eine sehr ernste Prognose. Heilungen mit völliger Wiederherstellung der Funktion dürften kaum vorkommen. Aber auch die Fälle, in denen das Leben erhalten bleibt, sind nur selten. Lähmung von Blase und Mastdarm mit der sich entwickelnden Cystitis und Pyelitis, der Dekubitus, sowie Affektion anderer lebenswichtiger Organe sind unvermeidbare Folgezustände, die einen ungünstigen Ausgang der Erkrankung herbeiführen.

Im Anschluß daran sei es mir gestattet, über einen solch schweren, absolute Querschnittssymptome darbietenden Fall von Kompressionsmyelitis infolge schwerer Wirbelfraktur zu berichten.

Krankengeschichte.

Emil H., 20 Jahre alt, Kutscher.

Die Familienanamnese gibt keine Anhaltspunkte für hereditäre Belastung. Eltern und sechs Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst machte mit 12 Jahren Lungenentzündung durch, will jedoch sonst nie krank ge-

wesen sein; hat angeblich wegen allgemeiner Körperschwäche nicht gedient.

Am Morgen des 29. X. 04. fuhr Patient einen schweren Lastwagen am Hafen entlang und mußte dabei eine Konstellage passieren, die von einem Kohlenwagen zum Dampfer zwecks Kohleneinnahme hinüberführte. Kurz vor dem Gerüst zogen die Pferde unvermutet schneller an, sodaß Patient sich nicht mehr früh genug bücken konnte und unterhalb der Konstellage zusammengepreßt wurde, wobei Kopf und Wirbelsäule nach vorn übergebogen und der Nacken oben angedrückt war. Patient verspürte im selben Moment heftige Schmerzen in Brust und Rücken, konnte die Beine nicht mehr fühlen und bewegen, verlor jedoch das Bewußtsein nicht. Patient fiel vom Wagen, hat sich dabei aber nicht verletzt; wurde mit dem Sanitätswagen in die chirurgische Klinik gefahren. Patient bietet hier folgenden status praesens:

Sehr blasser, junger Mann, klagt über Schmerzen in Brust und Rücken und Taubheitsgefühl in den Beinen.

Die Sensibilität ist von einer Linie, die vorn und hinten beide Spinae anteriores superiores verbindet, nach abwärts völlig erloschen.

Bauchdecken-
Kremaster-
Patellar-
Achillessehnen-
Fußsohlen-
} Reflexe nicht auszulösen.

Bei vorsichtiger Seitenlagerung des Patienten sieht man am Rücken eine sehr starke Vorwölbung der Dornfortsätze des 10. Brust- bis 2. Lendenwirbels. Die prominenten Wirbel sind auf Druck sehr schmerzhaft. Im Bereich der Vorwölbung besteht ausgesprochene Fluktuation.

Es besteht Prektio Penis, Retentio urinae et alvi.

Im Harn: Eiweiß, kein Zucker.

Behandlung:

Extension mit Glissonscher Schwinge, 20 Pfund; Kissen unter den Gibbus; Salol 3 × tgl. 1 g.

31. X. Da Kompression der Blase keine Entleerung

bewirkte, wurde Patient gestern und heute je einmal kathetrisiert mit nachfolgender Karbolspülung.

Innerlich 3 × tgl. 1 g Urotropin. Lähmungen bestehen wie vorher, Reflexe fehlen.

3. XI. Abendliche Temperatursteigerungen. Urin: leicht trübe, reagiert sauer, geht teilweise spontan ab, muß jedoch teils mit Katheter entleert werden.

7. XI. Zustand unverändert; nur treten jetzt zeitweise heftige Interkostalneuralgien besonders links auf. Urin: trübe, 2 × tgl. kathetrisieren mit nachfolgender Spülung.

9. XI. Steigende Temperaturen. Urin: trüb, eiterhaltig, alkalisch.

12. XI. Urin wird in den letzten Tagen stark bluthaltig, doch schwindet die Blutung auf 2 × 0,1 g Ergotin. An der Frakturstelle hat sich ein kleiner Dekubitus gebildet.

18. XI. Temperatur normal. Urin klarer, wenig eiterhaltig. Täglich 2× Spülung mit Borwasser, von dem 75 ccm in der Blase zurückbleiben.

16. XII. Ausgesprochener Gibbus. Interkostalneuralgien treten seltener und mit geringerer Intensität auf. Oedem beider Beine.

Urin: frei von Eiweiß, geht sponton ab. Cystitis mäßigen Grades.

Patient wird zur weiteren Behandlung in die Psychiatrische und Nervenklinik überführt, woselbst folgender Befund erhoben wird:

Mittelgroßer, nicht besonders kräftig gebauter Mann mit mäßiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute von etwas blasser Farbe. Körpertemperatur 36,8 °

Schädel normal gebaut, auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

H. U. 54 ½; L. D. 18; R. D. 14 ½.

Ohrläppchen differenziert.

Facialis symmetrisch.

Pupillen übermittelweit, gleich rund.

R/L } vorhanden.
R/C }

A/B frei.

Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Zunge nicht belegt, wird gerade, leicht zitternd, herausgestreckt.

Zähne teilweise kariös, zweiter Schneidezahn oben links steht zurück.

Gaumen rechterseits etwas stärker gewölbt; Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben.

Rachenreflex schwach.

Sprache ohne Störung.

Herz und Lungen bieten normale Verhältnisse. Puls 88.

Grobe Kraft der oberen Extremitäten mäßig. Dynamometer rechts 65, links 70.

Ziemlich starker Tremor der Hände.

Reflexe lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit der oberen Extremitäten erhöht.

An der Wirbelsäule befindet sich in Höhe des 11. bis 12. Dorsalwirbels ein deutlicher Gibbus, Druck auf Prozessus spinosi nur direkt oberhalb des Gibbus schmerzhaft, wo sich ein kleiner Hautdefekt vorfindet. Am Kreuzbein zeigt die Haut in der Ausdehnung eines Handtellers starke Rötung.

Die unteren Extremitäten liegen ausgestreckt und außenrotiert. Füße in leichter Equinusstellung. Genu valgum und Verwachsung der 2. und 3. Zehe beiderseits.

Starke Oedeme bestehen besonders an den Unterschenkeln, den äußeren Genitalien und den unteren Partien des Abdomens.

Aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten aufgehoben, passive Beweglichkeit möglich, im Fußgelenk beiderseits durch starkes Oedem etwas behindert. Gelenke schlaff und hypotonisch.

Bauchpresse sehr schwach.

Totale Blasen- und Mastdarmlähmung, kein Harn- und Stuhldrang, Urinträufeln.

Die Sensibilität ist an den unteren Extremitäten bis hinauf zu einer Linie, die handbreit unterhalb des Nabels beide Spinae ant. sup. miteinander verbindet, für alle Em-

pfindungsqualitäten total erloschen. Keine hyperaesthetische Zone oberhalb des anaesthetischen Gebietes nachzuweisen.

Lagegefühl stark gestört, besonders feinere Bewegungen werden nicht wahrgenommen.

Abdominal-
Kremaster- } Reflexe nicht
Patellar- } auszulösen.
Achillessehnen-

Fußsohlenreflex links fehlend, rechts Babinsky angedeutet.

Bei der elektrischen Untersuchung ist mit faradischem Strom an den unteren Extremitäten nirgends Zuckung zu erzielen.

Galvanisch:

Peroneus	10 M. A.	+ 1)
Tibialis	40 M. A.	—
Gastrocnemius	25 M. A.	+ 1)
Quadriceps	25 M. A.	- -.

1) Kurze Zuckung, keine E. A. R.

Urin: trüb, schwach alkalisch, enthält stark schleimiges Sediment, Sedimentum lateritium. Mikroskopisch: Sargdeckelkristalle und ganz vereinzelte granulierte Cylinder. Kein Albumen. Kein Zucker.

Stuhlgang erfolgt auf Einlauf.

Behandlung:

Patient erhält Streckverband und vorläufig 3 × tgl. 1 gr Urotropin und Blasenspülung mit Kal. permangan.

11. XII. Pat. hat keine Schmerzen, mäßig guten Appetit und Schlaf.

13. XII. Heute klagt Patient über Kopfschmerzen.

Temperaturkurve zeigt wie auch an den folgenden Tagen abendliche Anstiege bis gegen 39°.

15. XII. Der bislang vollkommen fehlende Abdominalreflex ist heute im oberen Drittel positiv, im mittleren schwach positiv, im unteren negativ. Fußsohlenreflex links fehlend, rechts Babinsky. Die übrigen Sehnenreflexe der unteren Extremität nicht auszulösen. Die oedematöse Schwellung der unteren Extremitäten, an den Genitalien besonders der

Vorhaut, sowie an den unteren Partien des Bauches ist noch stärker geworden.

16. XII. Patient klagt über wiederkehrende Kopfschmerzen, über heftige Schmerzen an der Bruchstelle sowie über zuckendes Gefühl in den Beinen, das er links bis zum Knie, rechts bis zu den Zehen empfindet. Urin ist stark alkalisch, stinkend, enthält Eiweiß. Mikroskopisch: Epithelien der Harnröhre und Blase, weiße Blutkörperchen, Kristalle von phosphorsaurer Amoniakmagnesia, keine Cylinder.

18. XII. Die bestehenden Kopfschmerzen verschwinden auf Verabreichung von Trigemin 1 g. Oedeme unverändert, nur am Praeputium zugenommen, an dessen Unterseite sowie am oberen Teil des Skrotums die Haut maceriert ist. Daher Umschläge mit Liquor, Alum., acet., Borsalbe und Bäder. Urin: träufelt ab, ist stark alkalisiert, sehr stinkend, enthält viel Sediment, keine Cylinder, gibt positive Eiweißreaktion.

21. XII. Pat. fühlt sich besser. Temperatur steigt gegen Abend unter starkem subjektiven Hitzegefühl bis auf 40°, sinkt jedoch nach Applikation eines Kaltwasserkissens von 20° bald wieder ab.

24. XII. Die in den letzten Tagen mit allmählichen Steigerungen verordneten Dauerbäder werden von Patient nicht angenehm empfunden, Doch gibt er an, im Bade mit Hilfe der Bauchpresse, deren Funktion sich in letzter Zeit gebessert habe, Urin in leichtem Strahle entleeren zu können. Auch die Stuhlentleerung ist angeblich etwas besser geworden. Lagerung mit Gesäß auf Moos, mit dem Rücken auf Wasserkissen wird vom Patienten angenehm empfunden. Seit 22. XII. kein Fieber mehr.

27. XII. Oedeme geringer. Dekubitalstellen an Vorhaut und Skrotum bis auf geringe Reste abgeheilt. Stuhlgang nur auf Einlauf. Gegen Abend Temperaturanstieg mit Schüttelfrost auf 39,6°.

30. XII. Heute und an den vorhergehenden Tagen wiederholte abendliche Fieberanstiege mit Schüttelfrost. Erbrechen. Urin alkalisch, ¼ ‰ Albumen. Täglich mehrmals Dauerbäder.

5. I. 05. Dekubitalstellen an Skrotum und Penis ab-

geheilt. Am Kreuzbein etwa 5-Markstück großer Dekubitus. Haut in der Umgebung gerötet, etwas geschwellt.

Oedeme im allgemeinen wesentlich geringer. Urin sauer, nicht mehr so foetide riechend. Sensibilität, Motilität und Reflexe an den unteren Extremitäten unverändert, doch werden tiefere Nadelstiche und Kneifen in eine emporgehobene Hautfalte jetzt empfunden.

Linke Pupille bei herabgesetzter Beleuchtung meist weiter als die rechte. R/L. gut.

9. I. Heute rechte Pupille weiter als die linke.

An den letzten beiden Tagen etwas Sodbrennen, Erbrechen, Appetitlosigkeit. Im Leib ein Gefühl, als ob sich darin etwas bewege; im Stuhlgang eine Askaride. Verordnung von 4 × tgl. eine Tablette Santonin zu 0,025 g.

27. I. Wieder stärker einsetzendes, schnell ansteigendes Fieber bis 40°. Puls 120. Temperaturbogen zeigt steile Kurven. Pat. fühlt sich sehr matt und abgeschlagen, nimmt wenig Nahrung, bricht häufig, nimmt zur Vermeidung vorher etwas Eis. Verordnung von Eierkognak, Wein, Sekt.

6. II. Seit 6 Tagen normale Temperaturen. Subjectives Befinden wieder besser, Appetit gut. Somatischer Befund unverändert, nur ist auch rechts Babinsky nicht mehr auszulösen. Patient klagt zuweilen über Schmerzen an der Bruchstelle und »beklemmendes Gefühl« in den Beinen. Stärkerer Druck wird am Oberschenkel sowie am linken Malleolus externus empfunden.

2. III. Subjektives Befinden des Patienten sehr wechselnd, öfters Übelkeit und Erbrechen. Widerwillen gegen Nahrungsaufnahme und öfters einsetzende Leibschmerzen unmittelbar nach dem Essen, die jedoch bald wieder verschwinden.

Am Kreuzbein, dem linken Oberschenkel und an beiden Fersen haben sich infolge des dauernden Druckes Dekubitalgeschwüre gebildet.

Urin: sauer, kein Eiweiß, kein Zucker, Indikanprobe positiv. Verordnung von 0,3 g Calomel.

25. III. Patient geht es wieder besser, hat keine Schmerzen, Appetit ziemlich gut. Temperatur in den fol-

genden Tagen schwankend, teilweise sehr hohes Fieber. Verordnung von Pyramidon 0,3 g.

2. IV. Infolge täglicher Applikation warmer Bäder ist der Dekubitus an den Fersen abgeheilt, greift jedoch an Kreuz und Gesäß weiter um sich und hat schon eine erhebliche Ausdehnung in die Tiefe angenommen.

18. IV. Pat. ist häufig in gereizter Stimmung, schimpft ohne Grund auf Essen und Personal; erhält weiter 3 × tgl. 1 g Urotropin.

25. IV. Urin zuweilen alkalisch, keine deutliche Eiweißreaktion. Temperaturkurve zeigt wieder stärkere Anstiege bis 39,5°. Puls 140, klein, weich, frequent.

28. IV. Pat. ist immer noch mit dem Essen unzufrieden und verstimmt, obwohl er Kost II. Klasse bekommt. Behauptet, man wolle ihn anführen, das sei kein Essen II. Klasse. Ißt infolgedessen sehr wenig. Im Verlaufe des Vormittags tritt jäher Temperaturanstieg auf 41° ein mit Schüttelfrost und Erbrechen schleimiger Massen. Verordnung für heute und die beiden folgenden Tage 1 × 0,3 g Pyramidon; ferner erhält Patient dauernd: Solut. acid. mur. 1,5 : 180,0, Syrup Rub. Idaei ad 200,0, 3 × tägl. einen Eßlöffel.

29. IV. Die Dekubitalgeschwüre sind ziemlich unverändert. In der nächsten Umgebung bestehen nur geringe Entzündungserscheinungen. Am rechten Trochanter ist eine handtellergroße Stelle stark gerötet und geschwollen, fühlt sich heiß an. Haut darüber gespannt, keine Fluktuation. Pat. gibt an, hier Brennen zu empfinden. Wird zwei Stunden heiß gebadet. Urin: sauer, ohne Eiweiß, wird nach wenigen Stunden alkalisch.

3. V. Status II.

Pupillen mittelweit, nicht ganz rund, links größer als reehts, wechselt häufig.

R/L. etwas träge.

R/L. vorhanden.

A/B. frei.

Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert stark.

Facialis symmetrisch.

Kein wesentlicher Tremor manuum. Reflexe der obern Extremitäten schwach.

Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Deutliches vasomotorisches Nachröten.

Fingernasenversuch sicher. Grobe Kraft gut, beiderseits gleich.

An den unteren Extremitäten stärkeres Oedem, besonders linkerseits. Füße in leichter Equinusstellung.

Abdominalreflex nur noch im oberen Drittel auslösbar.

Kremaster-
Patellar-
Achillessehnen-
Fußsohlen-
} Reflexe fehlen.

Kein Babinsky.

Die Grenzen der Sensibilitätsstörung sind die gleichen wie früher. Stärkerer Druck wird an den unteren Extremitäten als solcher empfunden. Gröbere passive Bewegungen werden empfunden, aber nicht genau lokalisiert. Gelenke schlaff und hypotonisch.

10. V. Am linken Oberschenkel, dann auch am linken Unterschenkel tritt stärkere Rötung und Schwellung auf, die sich jedoch bald von selbst wieder zurückbildet. Auch ist wieder stärkeres Praeputialödem aufgetreten. Der dauernde Katheterismus bei Blasenspülung bereitet zuweilen Schwierigkeiten, da sich anscheinend ein falscher Weg zu bilden beginnt.

20. V. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist zufriedenstellend. Immer noch zeitweise Erbrechen und unregelmäßige Temperaturen. Da der Kranke viel im Freien in der Sonne lag, haben die unbeschatteten Teile eine auffallend graubraune Färbung angenommen. Infolge Versuchs, durch Aether die Färbung zu beseitigen, besteht noch nach fünf Tagen starke Rötung der betreffenden Stelle.

1. VI. Subjektives Befinden im allgemeinen gut. Nur zuweilen Unwohlsein und Erbrechen. Urin stets ohne Eiweiß, sauer, stark trüb, wird im Bade mit Hilfe der Bauchpresse meist im Strahle entleert. 2 × wöchentlich Blasenspülung.

10. VI. Patient ist dauernd in gereizter Stimmung. Die sehr stark braun verfärbte Haut des Gesichts beginnt von den hell gebliebenen Partien abzuschilfern.

20. VI. Seit 10 Tagen bestehen höhere Temperaturen zwischen 39 und 40° ohne jede Regelmäßigkeit. Klagen über heftige Leibschmerzen. Es besteht starker Meteorismus mit lautem tympanitischen Schall, in den abhängigen Partien des Abdomens Dämpfung. Keine deutliche Fluktuation.

21. VI. Noch immer besteht starker Meteorismus über dem ganzen Abdomen. Reichlich dünner Stuhl auf Calomel 0,25 g des Morgens und Calomel 0,25 mit Opium 0,02 des Abends.

Patient bekommt dauernd warme Bäder von 38° auf eine Stunde täglich; ist fortwährend in sehr gereizter und unzufriedener Stimmung.

26. VI. Der Meteorismus und die Auftreibung des Leibes haben abgenommen, doch ist das Abdomen noch hart und gespannt. Keine abnorme Dämpfung nachzuweisen. Noch geringe Leibschmerzen vorhanden.

1. VII. Patient ist sehr erregt, schwer zu behandeln. Die Spannung des Leibes ist zurückgegangen. Die Dekubitalgeschwüre an Kreuzbein und Gesäß sind sehr ausgedehnt, über handtellergroß, mit sehr unterminierten Rändern. Urotropin wird ausgesetzt.

9. VII. Von der psychischen Verstimmung des Patienten abgesehen, besteht in den letzten Tagen allgemein Wohlbefinden. Temperatur steigt kaum über 38°. Puls weich, relativ frequent, schwankt zwischen 110 und 120.

21. VII. Status III.

An den unteren Extremitäten bestehen die Oedeme fort. Aktive Beweglichkeit aufgehoben, passive Beweglichkeit möglich. Gelenke schlaff und hypotonisch.

Abdominalreflex auch im oberen Drittel nicht mehr deutlich. Die übrigen Reflexe fehlen wie vorher.

Sensibilität wie bei der ersten Untersuchung. Stärkerer Druck wird empfunden. Eine auf die Patella aufgesetzte schwingende Stimmgabel wird gefühlt bis Marke 4, vielleicht rechts etwasdeutlicher als links. Lagegefühl besonders für feinere Be-

wegungen gestört, wie bei der Voruntersuchung. Der immer noch bestehende ausgeprägte Gibbus ist nur in Höhe des 10. Dorsalwirbels druckempfindlich. Urin träufelt ab. Keine Retention. In letzter Zeit häufig diarrhoische Stühle. Patient kann spontan weder Stuhl lassen noch zurückhalten.

Ausgedehnter, tiefer Dekubitus am Kreuzbein, an den Füßen und Unterschenkeln. Haut der Analgegend wund.

Das psychische Verhalten des Patienten ist sehr wechselnd. Patient ist sehr oft ärgerlich und mit allem unzufrieden.

25. VII. Seit einigen Tagen Diarrhoe und Leibschmerzen, weshalb mehrmals Opiumzäpfchen und 3 bis 4 × tägl. Tannalbin verordnet wird.

Abdomen meteoritisch aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft.

4. VIII. Anhaltende Klagen über Leibschmerzen. Ziemlicher Meteorismus. Diarrhoische Stühle. Dauende Verordnung von 2 × tgl. Tannalbin.

10. VIII. Befinden unverändert. Leibschmerzen werden häufig noch angegeben. Appetit wechselnd, öfter Erbrechen.

14. VIII. Der Kranke ist in sehr übler Stimmung, behauptet, er werde von den Pflegern mißhandelt, bezieht das Gespräch anderer Kranker auf sich.

20. VIII. Patient wird zusehends schwächer, schläft sehr viel bei Tage. Gesicht sehr eingefallen, von blasser, wachsartiger Farbe. Klagen über andauernde Leibschmerzen. Meist dünne Stühle.

Appetit gering. Abneigung gegen alles Essen. 3 × tgl. Tannalbin.

1. IX. Leibschmerzen, Erbrechen und Diarrhöen bestehen fort. Die Dekubitalgeschwüre sind nicht viel größer geworden, sehen rein aus, secernieren wenig.

14. IX. Patient wird sehr matt und kraftlos, ißt nur wenig, klagt über heftige Schmerzen an der Bruchstelle der Wirbelsäule, woselbst die Haut entzündliche Rötung zeigt. Der Kranke ist mit dem Essen dauernd unzufrieden, und verlangt alle möglichen unsinnigen Dinge.

Die Temperaturkurve erreicht in den letzten Tagen

subnormale Werte, wogegen der Puls dauernd klein, weich und frequent bleibt. Pulszahl 120.

20. IX. Pat. hatte morgens beim Verbinden einen schweren Kollaps, der durch Kampher-Aether wieder so weit gebessert wurde, daß Pat. sprechen und seine Umgebung erkennen konnte. Abends 6 h erneuter Anfall von Herzschwäche.

Exitus letalis 6^{10} h.

Sektionsbericht.

1. Klinische Diagnose: Kompression des Rückenmarks durch Wirbelfraktur. Querschnittsmyelitis.

2. Anatomische Diagnose: Kompression des Rückenmarks durch Kallusmassen nach Fraktur des unteren Brustwirbels und der hinteren Bögen des 3. bis 11. Brustwirbels. Ausgedehnter Dekubitus der Kreuz- und Sitzbeingegend, der Fersen und Maleolengegend, sowie an den Femurkondylen. Hochgradige Anämie. Geringer Flüssigkeitserguß in die rechte Pleurahöhle und in das Perikard. Ascites. Oedem des Skrotums und des Penis. Oedem der beiderseitigen Unterlappen der Lunge. Fettleber; Cystitis. Ureteritis, große Milz.

3. Todesursache: Herzschwäche.

Gehirn und Rückenmark: Gewicht des Gehirns 1240 g. Starke Anaemie. Pia etwas verdickt, aber glatt und glänzend. Gefäße und Nerven frei. Eröffnung des Wirbelkanals ist schwierig, da in der ganzen Ausdehnung vom 9. — 11. Brustwirbel starke Kallusmassen vorhanden sind. Nach erfolgter Eröffnung ist das Rückenmark nur mühsam herauszupräparieren. Die Dura ist jederseits fest mit den Granulations- und Knochenmassen verwachsen. Knöcherne Massen springen in den Wirbelkanal vor und komprimieren das Rückenmark von vornher im Lendenteil. Die Rückenmarkshäute sind von Schwarten und Granulationsgewebe umgeben, im untersten Dorsal- und im Lendenteil. Auf Querschnitten erscheint das Rückenmark hochgradig anämisch, eine Zeichnung kaum zu erkennen. Im Cervicalmark besteht deutliche Degeneration des Gollschen Stranges.

Bei der Diagnose einer vorliegenden acuten Rückenmarksverletzung, wie wir sie am häufigsten nach Wirbelaffektionen beobachten, ist vor allem von Wichtigkeit, aus dem vorliegenden Symptomenkomplex Ort und Sitz der Erkrankung zu bestimmen. Durch die Verwertung aller bestehenden Ausfallserscheinungen, sowie allen noch normal gebliebenen Funktionen, läßt sich ebenso feststellen, ob die Erkrankung sich auf partielle Schädigung des Marks beschränkt oder Symptome totaler Querschnittsunterbrechung bietet. Zur topischen Diagnostik der Markläsion läßt sich der Sitz des Wirbeltraumas verwerten, allerdings nur mit gewissem Vorbehalt, da Knochen- und Markverletzung selten parallel verlaufen. Seitens des Marks aber setzt die genaue topische Diagnose auch eine genaue Kenntnis der einzelnen Teile voraus, wie wir sie zur Zeit noch keineswegs besitzen. Doch können wir wenigstens mit annähernder Sicherheit bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks den Ort der Erkrankung, die sogenannte Segmentdiagnose, feststellen, da wir die Verteilung der motorischen und sensiblen Funktionen auf die einzelnen Abschnitte des Rückenmarks in ihren gröberen Umrissen kennen.

Bei genauerer Lokalisation der motorischen Funktionen ist eine Abgrenzung dadurch erschwert, daß die einzelnen Muskelkerne nicht einfach neben und übereinander zu liegen, sondern in einander überzugreifen scheinen. Dann treten die zu einem Muskelkerne gehörigen Fasern keineswegs immer aus einer vorderen Wurzel aus, sondern oft aus zweien und mehreren.

Der Ausbreitungsbezirk der Gefühlsstörung deckt sich im allgemeinen mit dem der Lähmung. Man darf jedoch nicht erwarten, daß die obere Grenze mit der Höhe des affizierten Wirbels zusammenfällt. In der Mehrzahl der Fälle reicht sie nicht so weit hinauf, und zwar deshalb nicht, weil aus dem von der Läsion betroffenen Rückenmarkssegmente nicht die Wurzeln gleicher Höhe, sondern tiefer austretende Wurzeln entspringen. Auch ist auf die durch Anastamosen vermittelte Nebenleitung Rücksicht zu nehmen. Diese Vermischung der sensiblen Nervenfasern in den Plexus

bedingt es, daß zu jedem sensiblen Wurzelgebiet auf der Hautoberfläche Fasern aus mindestens zwei, ja wahrscheinlich meist aus drei Rückenmarkssegmenten, bzw. aus zwei oder drei hinteren spinalen Wurzeln gelangen.

Kommt es jedoch nicht zu direkter Leitungsunterbrechung, sondern nur zur Reizung der betreffenden sensiblen Wurzeln durch Druck, Zerrung und dergl., so treten ausstrahlende neuralgische Schmerzen in den Vordergrund.

Auch das Vorhandensein oder Fehlen der Reflexe kann zur Segmentdiagnose mit benutzt werden. Freilich sind die Verhältnisse hier oft recht vieldeutig, da der Reflex fehlen kann durch Unterbrechung sowohl in der beteiligten eintretenden und austretenden Wurzel, als auch durch eine Unterbrechung an jeder Stelle des Reflexbogens selbst. Läsion des zu dem Reflexbogen gehörigen Rückenmarkssegmentes bedingt natürlich eine Aufhebung des Reflexes. Querschnittserkrankungen oberhalb der betreffenden Reflexbogen sind dagegen meist infolge Ausschaltung centraler reflexhemmender Bahnen mit einer ausgesprochenen Steigerung der Reflexe verbunden.

Von besonderer Wichtigkeit für die topische Diagnose von Rückenmarkserkrankungen ist noch die topographisch-anatomische Lage der einzelnen Segmente mit Bezug auf die umgebende Wirbelsäule. Bekanntlich endigt das Rückenmark schon in Höhe des zweiten Lendenwirbels in Form des Konus terminalis, sodaß tiefer lokalisierte Verletzungen nicht mehr das Mark, sondern die hier zur Cauda equina vereinigten Wurzeln treffen. Die Segmentausdehnung entspricht also nach Gowers nicht dem Wirbelabschnitt, da die Rückenmarkssegmente eine geringere Ausdehnung haben, und bei Verletzung der Dorsalwirbel für gewöhnlich nicht das homonyme sondern das nächsthöhere Segment in Mitleidenschaft gezogen ist.

Kommen wir also auf unseren Fall zurück, so sehen wir unmittelbar nach einer schweren Zusammenstauchung der Wirbelsäule vollständige Paraplegie der unteren Extremitäten der Becken- und Bauchmuskulatur, vollkommene Anaesthesie für alle Empfindungsqualitäten bis handbreit unterhalb des

Nabels, Erloschensein aller Reflexe der unteren Extremität, sowie der Kremaster- und Bauchdeckenreflexe, Lähmung von Blase und Mastdarm, Circulationsstörungen im Bereich der Lähmung mit nachher sich entwickelnden Oedemen. Ferner besteht Erectio Penis, Taubheitsgefühl in den Beinen und an der Grenze des anaesthetischen Gebietes ausstrahlende Schmerzen, die sich bald zu heftigen Neuralgien steigern.

Unter Benutzung der von Wagner-Stolper aufgestellten Unterscheidungsmerkmale für partielle und totale Markläsionenen nach Trauma würde dieser Befund den Symptomen einer totalen Querschnittsunterbrechung entsprechen. Denn nach Wagner-Stolper sind bei totaler Querschnittsunterbrechung:

1. Motorische und sensible Lähmung auf beiden Körperhälften kongruent und symmetrisch.
2. Im Lähmungsbezirk fehlen alle Reizsymptome.
3. Die Patellarreflexe sind erloschen.
4. Blase und Mastdarm gelähmt.
5. Es besteht Gefäßparalyse.

Nach der anatomischen Diagnose handelt es sich im vorliegenden Falle um eine Fraktur des 10. Brustwirbels und der hinteren Bögen des 9. bis 11. Brustwirbels, und könnten wir daher die Ausdehnung der Markläsion vom 9—10. Dorsal- bis zum 1.—2. Lumbalsegment erwarten. Die vorliegende Affektion des Rückenmarks zeigt aber in ihrem unteren Teil eine auffallende Inkongruenz mit der bestehenden Wirbelverletzung, indem die Symptome über die, den lädierten Wirbeln entsprechenden, Rückenmarkssegmente hinausreichen. Die Art der Einwirkung des aetiologischen Momentes gibt hierfür eine gewisse Erklärung. Kommt nämlich wie im vorliegenden Falle eine Gewalt in der Richtung der Längsachse der Wirbelsäule zur Wirkung, wobei sich infolge der Elastizität der Bandscheiben die ganze Wirbelsäule plötzlich verbiegt und zusammenknickt, muß das Rückenmark in großer Ausdehnung infolge momentaner und kurzdauernder Abknickung der Wirbelsäule durch Quetschung und Zerrung geschädigt werden. Außerdem wird es sich im vorliegenden Falle nicht um eine isolierte Fraktur des Wirbelkörpers

handeln, und schon Kocher macht darauf aufmerksam, daß bei Luxation des 10. gegen den 11. Dorsalwirbel auch die beiden obersten Segmente des Lendenmarks mit gelähmt sind und meistens eine Totallähmung des Plexus lumbalis und sacralis besteht.

Bei Berücksichtigung der motorischen Funktionsstörungen sehen wir also entsprechend der Verletzung des 9. Wirbels die Beteiligung des Marks sich bis auf die unteren Dorsalsegmente erstrecken, da die motorischen Kerne für die fast total gelähmte Bauchmuskulatur im 7—12. Dorsalsegmente liegen. Allerdings sehen wir nachher schwache Wiederherstellung in der Funktion der Bauchpresse, was man vielleicht durch teilweisen Rückgang von Circulationsstörungen oder durch Übergreifen benachbarter Kerngebiete erklären kann.

Bei der unteren Abgrenzung des Lähmungsgebietes finden wir das ganze Mark in sämtlichen Lumbal- und Sakralsegmenten seit Einwirkung des Traumas beteiligt, wodurch die schlaffe Lähmung der Muskulatur beider unteren Extremitäten ihre Erklärung findet. Bei einer $1^1/_2$ Monate nach der Verletzung vorgenommenen Untersuchung ist die Erregbarkeit für faradischen Strom total erloschen, für galvanischen Strom an Quadriceps und Tibialis nicht mehr auszulösen, an Gastrocnemius und Peroneus hochgradig herabgesetzt. Wenn sich trotzdem kurze Zuckung und besonders keine Entartungsreaktion vorfindet, läßt sich das vielleicht aus der Herabsetzung der Muskelerregbarkeit überhaupt gegenüber dem elektrischen Strom erklären.

Der Ausfall der sensiblen Bahnen deckt sich im unteren Teil mit dem der Motilitätsstörung und zeigt wie dieser auffallend stationären Charakter. Die obere Grenze schneidet fast genau mit dem Wurzelgebiet der 12. Dorsalwurzel an Bauch und Rücken ab. Von seiten der, oberhalb des anaesthetischen Gebietes austretenden, hinteren Wurzeln stehen anfangs Reizsymptome in Form von ausstrahlenden, neuralgischen Schmerzen im Vordergrund, wie solche durch Kompression und Zerrung der betreffenden Wurzeln bedingt werden. Das direkt nach Trauma bestehende Taubheits-

gefühl, sowie das vom Patienten ab und zu empfundene unangenehme Zucken und Beklemmungsgefühl in den Beinen ist wohl in gleicher Weise auf Affektion der austretenden Wurzeln zu beziehen.

Ein minimaler Rückgang der Sensibilitätsstörung zeigt sich im Verlaufe der Erkrankung nur dadurch, daß angeblich tiefere Nadelstiche und Kneifen in eine emporgehobene Hautfalte sowie stärkerer Druck zwei Monate nach dem Trauma wieder empfunden werden. Lagegefühl und Muskelsinn zeigt sich ebenfalls dauernd stärker alteriert.

Als secundäre Degeneration ist die bei der Autopsie vorgefundene Affektion des Gollschen Stranges aufzufassen.

Dem vollkommenen Funktionsausfall auf motorischem und sensiblem Gebiete entspricht das totale Erloschensein aller Haut- und Sehnenreflexe im Lähmungsbezirk. Nur den Abdominalreflex sehen wir in seinem oberen und mittleren Teile wieder auftreten, aber nach längerem Bestehen, zugleich mit dem, am rechten Fuß in Erscheinung getretenen, Babinsky'schen Zehenreflex, im mittleren Drittel vollkommen, im oberen Drittel teilweise wieder verschwinden. In ihren Beziehungen zu den Rückenmarkssegmenten verhalten sich diese Reflexe folgendermaßen:

Oberer Bauchdeckenreflex 8.—9. Dorsalsegment.

Mittlerer Bauchdeckenreflex 10.—12. Dorsalsegment.

Zehenreflex von der Fußsohle aus 1.—2. Sakralsegment.

Es scheint also, daß die Circulationsstörungen in Form von serösen Schwellungen und Blutungen u. s. w., durch die ein größerer Teil der Umgebung funktionell mitgeschädigt wurde, sich teilweise zurückgebildet und die anfangs komprimierten Nervenelemente sich wieder erholt haben. Das spätere Verschwinden kann vielleicht auf die dann eintretende erneute Schädigung und Kompression durch Granulations- und Kallusmassen zurückgeführt werden, wie das auch bei der Autopsie vorgefunden wurde.

Die unverändert fortbestehende Lähmung von Blase und Mastdarm ist wohl durch eine Läsion der betreffenden Centren bedingt, die nach Kocher, Schlesinger und anderen im Konus terminalis ihren Sitz haben. Allerdings

sehen wir im Anfang bisweilen noch spontane Entleerung der Blase eintreten, sodaß es scheinbar nicht sofort zur Zerstörung der betreffenden Kerngebiete gekommen ist, wofür auch die bestehende durch Sphinkterkrampf bedingte Ischuria paradoxa spricht.

Die im Anfang bestehende Erectio Penis muß wohl auf eine Reizung des im Sacralmark gelegenen Centrums zurückgeführt werden, allerdings ist von verschiedenen Autoren, Eckhard, Landois, auch nach Reizung höher gelegener Rückenmarksteile Erektion beobachtet.

Vasomotorischen und vielleicht auch trophischen Einflüssen verdanken die im Lähmungsgebiet auftretenden und sehr wechselnden Oedeme ihre Entstehung. Die Ausdehnung des unvermeidbaren und zum großen Teil durch dauernden Druck und Verunreinigung der Haut bedingten Dekubitus wird durch die ödematöse Schwellung nur begünstigt und nimmt immer größeren Umfang an. Die gegen Ende der Erkrankung im Vordergrunde stehenden peritonitischen Erscheinungen mit Darmlähmung, Meteorismus und starken Leibschmerzen sind vielleicht auf Fortleitung der Entzündungs- und Lähmungserscheinungen von Seiten der Blase und des Mastdarms zurückzuführen. So sehen wir das Krankheitsbild durch die lunausbleiblichen Folgeerscheinungen der fortbestehenden Lähmungen sich dauernd trüben und infolge von, durch langes Krankenlager entstandenen, Marasmus und Herzschwäche einen ungünstigen Ausgang nehmen.

* * *

Zum Schlusse meiner Arbeit bleibt mir die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die Überlassung des Materials, sowie für die liebenswürdige Unterstützung und Durchsicht der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Schmaus: Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

„ Kompressionsmyelitis.

v. Leyden und Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata.

Oppenheim: Strümpell: Eichhorst: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Kocher: Verletzungen der Wirbelsäule. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1896. Bd. I.

Wagner-Stolper: Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsche Chirurgie. Lief. 40.

Sachs und Freund: Erkrankung des Nervensystems nach Unfällen.

Zingerle: Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte. Jahrb. f. Psych. Bd. 18.

Fürnrohr: Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 24.

Hövelmann: Fall von Wirbelfraktur und Kompressionsmyelitis. Inaug-Dissert. Kiel 1902.

Uhlemann: Ein Fall von Wirbelfraktur und Kompressionsmyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel 1903.

Lebenslauf.

Ich, Franz Joseph Wessing, katholischer Konfession, wurde geboren am 13. Juni 1883, als Sohn des Gutsbesitzers Heinrich Wessing zu Langenbochum, Westfalen, besuchte vom 7. Lebensjahre an die Elementarschule zu Westerholt i./Westf. War dann seit Ostern 1896 Schüler des Gymnasiums zu Recklinghausen, wo ich am 25. Februar 1904 die Reifeprüfung bestand. Um mich dem Studium der Medizin zu widmen, bezog ich nunmehr die Universitäten Freiburg i./B., Marburg, Münster, und bestand in Kiel am 6. November 1906 die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich in München und Kiel, woselbst ich am 22. Mai 1909 das medizinische Staatsexamen bestand.

Der Ableistung des einjährig-freiwilligen Diensthalbjahres mit der Waffe genügte ich in Freiburg i./B. vom 1. April 1905 bis zum 1. Oktober 1905.